

ИШЕМИЯ МОЗГА ВЕДЕТ К СНИЖЕНИЮ СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ГИППОКАМПЕ КРЫС:

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ ЭПР СПЕКТРОСКОПИИ

Гайнутдинов Халил Латыпович¹, Яфарова Гузель Гульбусовна¹,
Пашкевич Светлана Георгиевна², Досина Маргарита Олеговна²,
Стукач Юлия Павловна¹, Андрианов Вячеслав Вадимович¹,

Кульчицкий Владимир Адамович²

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия;

²Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

kh_gainutdinov@mail.ru

Длительная нехватка кислорода ведет к гипоксии мозга, которая при определенных условиях сопровождается развитием ишемии тканей, возникающей при несоответствии снабжения тканей организма кислородом той реальной потребности, в которой нуждаются ткани в силу естественного процесса биологического окисления; это важный компонент патогенеза многих заболеваний. Нарушения церебрального кровотока, которые ведут к недостатку снабжения кислородом отделов мозга, а также к ишемии мозга, которая может завершиться ишемическим инсультом, сопровождаемым повреждением тканей мозга и нарушением его функций. Оксид азота (NO) является важной сигнальной молекулой для сердечно-сосудистой и нервной систем. NO выполняет свои физиологические функции, связываясь с ионами железа (Fe^{2+}) в составе гема, либо через S-нитрозилирование белков. Показано, что при возникновении и развитии как ишемического, так и геморрагического инсульта оксид азота (NO) может играть как протекторную роль, так и деструктивную, что определяется многими факторами, которые в конечном итоге определяют вовлечение в процесс разных форм NO-синтаз. Исходя из данных литературы и результатов наших предыдущих исследований в данном направлении, мы провели сравнительное исследование процесса продукции NO с применением метода спектроскопии электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) в гиппокампе крыс после моделирования как ишемического, так и геморрагического инсульта.

Моделирование геморрагического инсульта (n=34) проводили на стереотаксическом аппарате, в ходе операции в СА1 область гиппокампа вводили 40 мкл аутологичной крови. При моделировании ишемического инсульта (n=27) животные были подвергнуты 5-минутной гипобарической гипоксии: условный подъем на высоту 4500 м над уровнем моря. Как при моделировании ишемического, так и геморрагического инсульта через 5, 24 и 72 часа осуществляли забор тканей гиппокампа. Было найдено, что через 5 часов после инсульта (как геморрагического, так и ишемического) продукция оксида азота в тканях гиппокампа уменьшается в 2-3 раза, этот сниженный уровень оксида азота сохраняется и через 24 и 72 часа после инсульта.

Работа поддержана грантом РФФИ № 18-515-00003 Бел_а.